

MECANISMOS NEUROLÓGICOS DA DOPAMINA E SUA RELAÇÃO COM A OBESIDADE

NEUROLOGICAL MECHANISMS OF DOPAMINE AND ITS RELATIONSHIP WITH OBESITY

MECANISMOS NEUROLÓGICOS DE LA DOPAMINA Y SU RELACIÓN CON LA OBESIDAD

Fabiano Montagnoli Pereira¹, Karla Suzany Oliveira de Andrade², Cláudio José Alves do Nascimento³, Carlos Henrique Avelino Duarte⁴, Caroline Barbosa Silva Fontinele⁵, Aline Luiza Oliveira da Silva⁶, Bruno Tiago Pessoa⁷, Camila Rocha Vilela⁸, Luana Azevedo de Aquino⁹, Denise Maria Margonari Favaro¹⁰, Jansley Hudson de Oliveira¹¹, Amaro Bezerra de Lima Filho¹², Mariana Pereira Nobrega¹³, Maria do Livramento Cirne Ramalho Neta¹⁴, Alessandro Medeiros Pedro¹⁵

DOI: 10.54899/dcs.v22i83.3588

Recibido: 15/09/2025 | **Aceptado:** 03/10/2025 | **Publicación en línea:** 15/0/2025.

¹ Mestre em Medicina Pediátrica, Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, São Paulo, Brasil.
E-mail: fmontagnoli@gmail.com

² Pós-Graduada em Acupuntura e Medicina Tradicional Chinesa, Faculdade Einstein (FACEI), Salvador, Bahia, Brasil. E-mail: Karlasuzany@gmail.com

³ Mestre em Ensino na Saúde, Universidade Estadual do Ceará (UECE), Fortaleza, Ceará, Brasil.
E-mail: cjjc28@gmail.com

⁴ Bacharel em Medicina, Universidade Federal de Goiás (UFG), Goiânia, Goiás, Brasil.
E-mail: carlosgbkrd@hotmail.com

⁵ Pós-Graduada em Prescrição em Atividade Física para Grupos Especiais, Faculdade Ademar Rosado (FAR), Teresina, Piauí, Brasil. E-mail: Karolfontenele17@hotmail.com

⁶ Pós-Graduada em Prescrição em Atividade Física para Grupos Especiais, Faculdade Ademar Rosado (FAR), Teresina, Piauí, Brasil. E-mail: aline.izasilva@gmail.com

⁷ Mestre em Ciências Ambientais, Escola Estadual de Educação Profissional e Tecnológica de Cáceres (ETEC - CÁCERES), Cáceres, Mato Grosso, Brasil. E-mail: brunopessoa@secitec.mt.gov.br

⁸ Mestre em Odontologia, Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.
E-mail: camilavilela.odontoo@gmail.com

⁹ Doutora em Saúde Coletiva, Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO), Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brasil. E-mail: luana.aquino@unirio.br

¹⁰ Doutora em Educação Escolar, Universidade Estadual Paulista (UNESP), Araraquara, São Paulo, Brasil.
E-mail: denise.margonari@unesp.br

¹¹ Mestre em Psicologia Organizacional, Centro Universitário Maurício de Nassau, Recife, Pernambuco, Brasil.
E-mail: jansley.hudson@gmail.com

¹² Mestre em Gestão de Cuidados da Saúde, Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares (EBSERH), Hospital das Clínicas (HC - UFPE), Recife, Pernambuco, Brasil. E-mail: amarolima filho@outlook.com.br

¹³ Mestre em Ciências Nutricionais, Universidade Paulista (UNIP), Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil.
E-mail: marianapnobrega@hotmail.com

¹⁴ Graduando em Medicina, Faculdade de Ciências Médicas – Afya, João Pessoa, Paraíba, Brasil.
E-mail: netinharamalho@hotmail.com

¹⁵ Doutorando em Biociências, Universidade Estadual Paulista (UNESP), São José do Rio Preto, São Paulo, Brasil.
E-mail: alessandroctg@hotmail.com

RESUMO

O presente trabalho teve como objetivo compreender a relação entre vias neurais de recompensa, especialmente a dopamina, e o comportamento alimentar de indivíduos com obesidade, com foco na compulsão alimentar desencadeada por alimentos ultraprocessados e no potencial terapêutico da associação bupropiona-naltrexona. Para isso, foram analisados três estudos de revisão (sistemática, narrativa e integrativa), publicados entre 2024 e 2025, que abordam diferentes perspectivas sobre os mecanismos homeostáticos e hedônicos da ingestão alimentar. Os resultados indicaram que a exposição contínua a alimentos altamente palatáveis leva à hiperativação dopaminérgica no núcleo accumbens, causando dessensibilização dos receptores D2, aumento da compulsão alimentar e resistência à saciedade. Essa condição é agravada por distúrbios hormonais, como resistência à leptina e insulina. A combinação farmacológica entre bupropiona e naltrexona mostrou-se eficaz na modulação do sistema dopaminérgico, reduzindo o desejo hedônico e promovendo perda de peso, embora demande cautela quanto à segurança cardiovascular. Assim, a obesidade envolve mecanismos neurocomportamentais complexos e que o entendimento da dopamina como mediadora do comportamento alimentar compulsivo é fundamental para o avanço de estratégias terapêuticas mais eficazes e personalizadas.

Palavras-chave: Dopamina. Alimentação. Obesidade.

ABSTRACT

This study aimed to understand the relationship between neural reward pathways, especially dopamine, and the eating behavior of obese individuals, focusing on binge eating triggered by ultra-processed foods and the therapeutic potential of the bupropion-naltrexone combination. Three review studies (systematic, narrative, and integrative) published between 2024 and 2025 were analyzed, addressing different perspectives on the homeostatic and hedonic mechanisms of food intake. The results indicated that continuous exposure to highly palatable foods leads to dopaminergic hyperactivation in the nucleus accumbens, causing desensitization of D2 receptors, increased binge eating, and resistance to satiety. This condition is aggravated by hormonal disturbances such as leptin and insulin resistance. The pharmacological combination of bupropion and naltrexone has been shown to be effective in modulating the dopaminergic system, reducing hedonic cravings and promoting weight loss, although caution is warranted regarding cardiovascular safety. Thus, obesity involves complex neurobehavioral mechanisms, and understanding dopamine as a mediator of binge eating behavior is essential for advancing more effective and personalized therapeutic strategies.

Keywords: Dopamine. Diet. Obesity.

RESUMEN

Este estudio tuvo como objetivo comprender la relación entre las vías neuronales de recompensa, especialmente la dopamina, y la conducta alimentaria de las personas obesas, centrándose en los atracones provocados por alimentos ultraprocessados y el potencial terapéutico de la combinación bupropión-naltrexona. Se analizaron tres estudios de revisión (sistemáticos, narrativos e integrativos) publicados entre 2024 y 2025, que abordan diferentes perspectivas sobre los mecanismos homeostáticos y hedónicos de la ingesta de alimentos. Los resultados indicaron que la exposición continua a alimentos altamente palatables provoca una hiperactivación

dopaminérgica en el núcleo accumbens, lo que provoca la desensibilización de los receptores D2, un aumento de los atracones y resistencia a la saciedad. Esta condición se agrava por alteraciones hormonales como la leptina y la resistencia a la insulina. La combinación farmacológica de bupropión y naltrexona ha demostrado ser eficaz para modular el sistema dopaminérgico, reducir los antojos hedónicos y promover la pérdida de peso, aunque se recomienda precaución en cuanto a la seguridad cardiovascular. Por lo tanto, la obesidad implica mecanismos neuroconductuales complejos, y comprender la dopamina como mediadora de la conducta de atracones es esencial para desarrollar estrategias terapéuticas más eficaces y personalizadas.

Palabras clave: Dopamina. Dieta. Obesidad.



Esta obra está bajo una [Licencia Creative Commons Atribución- NoComercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)

INTRODUÇÃO

A presente pesquisa aborda a temática da relação entre a dopamina e os mecanismos neurológicos que influenciam os comportamentos alimentares, especialmente no contexto da obesidade. O estudo delimita-se a analisar os processos neurobiológicos associados à liberação de dopamina durante a alimentação, com ênfase em como esse neurotransmissor está implicado na modulação do apetite, no prazer alimentar e na compulsão por alimentos altamente calóricos. O estudo considera ainda os aspectos comportamentais e fisiológicos da obesidade como condição multifatorial, articulando evidências da neurociência com dados epidemiológicos e nutricionais.

Historicamente, os estudos sobre alimentação humana concentravam-se, por muito tempo, apenas nos aspectos fisiológicos e nutricionais, desconsiderando os fatores emocionais, psicológicos e neuroquímicos que influenciam a ingestão alimentar. A partir do século XX, com o avanço das ciências biomédicas e da neuropsicologia, passou-se a compreender que o comportamento alimentar é fortemente regulado por mecanismos cerebrais complexos, e que distúrbios nesse sistema podem contribuir para o desenvolvimento de doenças metabólicas, como a obesidade (Ferrarini et al., 2023; Brito; Silva; Rossignoli, 2023; Lima et al., 2025a; Lima et al., 2025b; Lima et al., 2025c).

A dopamina, identificada no início do século passado e amplamente estudada nas décadas seguintes, revelou-se um neurotransmissor-chave no sistema de recompensa do cérebro, sendo responsável por regular sensações de prazer, motivação e reforço. Pesquisas históricas

demonstraram que substâncias e estímulos que ativam intensamente o circuito dopaminérgico - como drogas, sexo e, especialmente, alimentos ricos em açúcar e gordura - podem levar à repetição de comportamentos, mesmo quando não há mais necessidade fisiológica, inaugurando uma nova compreensão sobre a compulsividade alimentar e suas raízes neurológicas (Assis et al., 2021).

No campo da neurociência aplicada à nutrição, tem-se demonstrado que a alimentação ultrapassa a simples satisfação das necessidades energéticas. O consumo de determinados alimentos, sobretudo ultraprocessados e hiperpalatáveis, estimula intensamente a liberação de dopamina, principalmente em estruturas cerebrais como o núcleo accumbens. Esse mecanismo é semelhante ao observado em pessoas dependentes de substâncias psicoativas, levando ao entendimento da obesidade não apenas como uma disfunção metabólica, mas como um possível transtorno de regulação dopaminérgica (Bloc et al., 2019).

Os indivíduos com obesidade podem apresentar alterações na sensibilidade dos receptores dopaminérgicos, o que os torna mais propensos a buscar estímulos alimentares que promovam prazer imediato, compensando níveis reduzidos de satisfação neurológica. Essa adaptação pode perpetuar o ciclo de ingestão calórica excessiva, baixa saciedade e compulsão alimentar, agravando o quadro clínico e dificultando intervenções terapêuticas baseadas apenas em restrição calórica (Ribeiro; Santos; Sampaio, 2015).

Adicionalmente, estudos em neuroimagem funcional evidenciam que a atividade cerebral em indivíduos com obesidade responde de forma diferenciada a imagens e estímulos alimentares, reforçando a ideia de que há um componente neurocomportamental que precisa ser considerado em abordagens preventivas e terapêuticas. Compreender como a dopamina atua nesses processos pode oferecer caminhos mais eficazes para o tratamento da obesidade, indo além das abordagens convencionais que focam apenas no controle dietético e na atividade física (Timerman, 2021).

Diante desse cenário, surge a seguinte questão: de que forma a dopamina influencia os mecanismos neurológicos associados à alimentação e como essa atuação está relacionada com o desenvolvimento e a manutenção da obesidade? Assim, o objetivo principal desta pesquisa é analisar a influência da dopamina nos mecanismos neurológicos que regulam o comportamento alimentar, relacionando sua atuação com os processos que favorecem o surgimento da obesidade.

Justifica-se esta investigação pela necessidade de compreender os fatores neurobiológicos que interferem na alimentação e contribuem para a obesidade, uma condição que atinge milhões de pessoas em todo o mundo e representa um grave problema de saúde pública. Ao ampliar o

entendimento sobre os aspectos cerebrais envolvidos nos hábitos alimentares, especialmente a atuação da dopamina, esta pesquisa contribui para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas mais integradas, personalizadas e eficazes, que considerem o indivíduo em sua totalidade biopsicossocial e neuroquímica.

MÉTODOS

O presente estudo foi desenvolvido a partir de uma revisão integrativa da literatura. Para assegurar a organização metodológica e a confiabilidade do processo de busca, seleção e análise dos estudos, utilizou-se como base o protocolo PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses), adaptado à natureza qualitativa da presente investigação.

Para delimitar o foco temático e estruturar a pergunta norteadora da pesquisa, foi aplicada a estratégia PICO, frequentemente utilizada em revisões sistemáticas em saúde. No contexto desta pesquisa, o P (População) refere-se a indivíduos com obesidade ou sobrepeso; o I (Intervenção) corresponde à atuação da dopamina nos circuitos neurais associados à alimentação; o C (Comparação) foi desconsiderado por não se aplicar diretamente ao objetivo proposto; e o O (Resultado) refere-se à compreensão dos mecanismos neurológicos que favorecem o comportamento alimentar compulsivo ou desregulado.

As buscas bibliográficas foram realizadas exclusivamente em bases de dados científicas nacionais de acesso público e reconhecidas por sua relevância acadêmica, como SciELO, PePSIC, Redalyc, BDTD e Google Acadêmico. Foram utilizadas expressões-chave combinadas por operadores booleanos, tais como: “dopamina” AND “obesidade” AND “alimentação”, “neurotransmissores” AND “prazer alimentar” AND “sistema de recompensa”, entre outras variações pertinentes ao escopo do estudo.

Foram definidos como critérios de inclusão: artigos científicos escritos em língua portuguesa, com autoria de pesquisadores brasileiros, publicados entre janeiro de 2024 e junho de 2025, e que abordassem de forma direta a relação entre dopamina, comportamento alimentar e obesidade. Os estudos voltados exclusivamente a modelos animais ou que tratassem do tema sob uma perspectiva puramente bioquímica, sem conexão com o comportamento alimentar humano, foram excluídos. Trabalhos duplicados ou de baixa qualidade metodológica também foram eliminados.

O processo de seleção ocorreu em duas etapas. Na primeira fase, procedeu-se à análise dos títulos e resumos, com o objetivo de identificar aqueles alinhados ao tema da pesquisa. Em um segundo momento, os textos completos dos artigos potencialmente relevantes foram lidos integralmente, a fim de verificar sua adequação aos critérios de inclusão e proceder à extração sistemática dos dados.

Inicialmente, foram localizados 28 estudos que atendiam aos critérios básicos de busca. Após a eliminação de duplicidades e exclusão dos artigos que, embora mencionassem o tema, não abordavam especificamente a influência da dopamina na obesidade por meio de mecanismos neurológicos, 18 textos seguiram para análise detalhada. A leitura integral revelou que muitos desses artigos tratavam de aspectos genéricos, sem profundidade científica quanto à atuação dopaminérgica.

Ao final da triagem, apenas 3 artigos atenderam plenamente aos critérios metodológicos e temáticos estabelecidos e, portanto, foram incluídos na análise final da revisão integrativa. Os estudos apresentaram contribuições relevantes e atuais sobre o papel da dopamina no sistema de recompensa cerebral, no controle da ingestão alimentar e nas possíveis alterações neuroquímicas observadas em pessoas com obesidade.

Os dados extraídos desses artigos foram organizados em uma planilha analítica contendo: título do estudo, autores, ano de publicação, objetivos, abordagem metodológica, principais resultados, conclusões e contribuições para o entendimento da relação entre dopamina e obesidade. A análise foi realizada de forma qualitativa, com ênfase na interpretação crítica e comparativa dos achados, buscando identificar pontos de convergência, lacunas existentes e possíveis direções para estudos futuros.

RESULTADOS E ANÁLISE DOS DADOS

O Quadro 1 evidencia os principais aspectos dos artigos selecionados, destacando seus objetivos, métodos e resultados centrais.

Quadro 1. Artigos selecionados

Autores	Objetivo	Método	Resultados
Silva e Souza (2024)	Compreender a relação entre alimentos	Revisão sistemática	O consumo frequente de alimentos altamente palatáveis leva à hiperativação do sistema dopaminérgico, principalmente no núcleo accumbens, resultando em uma resposta de prazer

	processados, vias neurais de recompensa e dependência alimentar.		similar à observada em drogas psicoativas. Essa ativação excessiva causa dessensibilização dos receptores de dopamina, exigindo maiores quantidades de alimento para alcançar a mesma sensação de recompensa, favorecendo a compulsão alimentar. A desregulação dopaminérgica está associada ao desenvolvimento de obesidade, transtornos emocionais e resistência à saciedade.
Messias et al. (2024)	Descrever os mecanismos de controle homeostático e hedônico da ingestão alimentar em indivíduos com obesidade.	revisão narrativa da literatura	A obesidade está associada à ativação do sistema de recompensa, especialmente pela ingestão de alimentos ultraprocessados ricos em açúcares e gorduras, que estimulam o comportamento hedônico e a liberação de dopamina. Esse estímulo repetido promove um padrão compulsivo de consumo alimentar, além de estar relacionado à resistência à insulina e leptina, comprometendo os mecanismos de fome e saciedade.
Ogura et al. (2025)	Verificar o papel psiconeuroendócrino da associação entre bupropiona e naltrexona na perda de peso.	Revisão integrativa a narrativa	A bupropiona inibe a recaptação de dopamina e noradrenalina, ativando neurônios POMC no hipotálamo e reduzindo o apetite. A naltrexona bloqueia receptores opióides que reforçam a recompensa alimentar, reduzindo o prazer associado ao consumo de alimentos palatáveis. A combinação potencializa a modulação do sistema dopaminérgico, promovendo perda de peso ao atenuar o desejo hedônico e a compulsão alimentar. Estudos apontam eficácia da associação, mas ressaltam cautela quanto à segurança cardiovascular.

Fonte: Dados da pesquisa (2025).

A obesidade, enquanto fenômeno multifatorial, envolve aspectos neurobiológicos, comportamentais e sociais que têm sido amplamente discutidos na literatura científica. Três estudos recentes - Silva e Souza (2024), Messias et al. (2024) e Ogura et al. (2025) - oferecem uma perspectiva integrada sobre o papel da dopamina, do comportamento alimentar e de intervenções farmacológicas no desenvolvimento e tratamento da obesidade. A análise combinada desses trabalhos permite compreender os mecanismos de recompensa alimentar, a disfunção homeostática e as possibilidades terapêuticas associadas à modulação do sistema dopaminérgico.

Silva e Souza (2024) destacam que o consumo repetido de alimentos altamente palatáveis, como os ultraprocessados ricos em açúcar e gordura, provoca uma intensa ativação do sistema de recompensa cerebral, principalmente no núcleo accumbens. Esse sistema é altamente dependente da neurotransmissão dopaminérgica, e sua hiperativação leva à liberação de dopamina em níveis semelhantes aos observados em contextos de uso de substâncias psicoativas. Assim, o alimento deixa de ser apenas uma fonte de energia para se tornar um estímulo reforçador, capaz de gerar prazer imediato e repetição do comportamento alimentar.

Essa ativação constante, segundo os autores, desencadeia um processo de

dessensibilização dos receptores de dopamina, particularmente os do tipo D2. Com a redução da sensibilidade dopaminérgica, o indivíduo passa a necessitar de quantidades maiores de alimento para obter o mesmo nível de prazer. Esse mecanismo explica, em parte, o surgimento de um padrão de compulsão alimentar, no qual o controle consciente sobre a ingestão de alimentos é suplantado pelo desejo intenso e incontrolável de comer, especialmente alimentos palatáveis.

Messias et al. (2024) complementam essa perspectiva ao discutir os mecanismos de controle homeostático e hedônico da ingestão alimentar. O controle homeostático refere-se ao equilíbrio energético do organismo, regulado por hormônios como insulina e leptina, enquanto o controle hedônico está relacionado ao prazer e à motivação para comer. Os autores demonstram que, em indivíduos com obesidade, esses dois sistemas apresentam disfunções importantes: há resistência à insulina e à leptina, o que compromete os sinais de saciedade e promove a continuidade da ingestão mesmo após as necessidades energéticas terem sido supridas.

Além disso, o comportamento alimentar hedônico torna-se dominante nesses indivíduos, impulsionado pela ativação recorrente do sistema de recompensa e pela liberação de dopamina. O cérebro passa a valorizar o alimento pelo prazer que ele proporciona, e não mais pela sua função nutricional. Essa mudança de foco contribui para o padrão de sobrealimentação, que está fortemente correlacionado ao aumento da adiposidade corporal, inflamação sistêmica e doenças metabólicas.

A ligação entre a dopamina e a compulsão alimentar, discutida por ambos os estudos, também é abordada por Ogura et al. (2025), mas sob a ótica da intervenção farmacológica. Os autores investigam os efeitos da combinação entre bupropiona e naltrexona na redução de peso e controle da compulsão alimentar. A bupropiona, um antidepressivo que inibe a recaptação de dopamina e noradrenalina, atua aumentando os níveis desses neurotransmissores na fenda sináptica, promovendo saciedade e reduzindo o apetite.

Simultaneamente, a naltrexona, um antagonista de receptores opióides, reduz a resposta hedônica ao alimento, interferindo na sensação de prazer que ele proporciona. Ao bloquear os receptores MOP-R, a naltrexona inibe a retroalimentação do sistema de recompensa, tornando o alimento menos atrativo e menos capaz de ativar o circuito dopaminérgico de forma intensa. A combinação desses dois fármacos resulta em uma intervenção sinérgica que reduz tanto o desejo como a resposta de recompensa associada à ingestão de alimentos palatáveis.

Ogura et al. ressaltam que, ao agir diretamente sobre o sistema dopaminérgico e os mecanismos de saciedade, essa associação farmacológica oferece uma estratégia inovadora e

eficaz para o tratamento da obesidade, especialmente nos casos em que há compulsão alimentar evidente. Contudo, os autores também alertam para os riscos cardiovasculares associados à terapia, o que exige cautela na indicação clínica e monitoramento constante dos pacientes em uso do tratamento.

Essa visão integrada reforça a ideia de que o tratamento da obesidade não pode se restringir a abordagens comportamentais tradicionais, como dietas e exercícios, mas deve considerar também os fatores neuroquímicos que sustentam os padrões alimentares compulsivos. A modulação da dopamina, nesse sentido, emerge como um alvo terapêutico promissor, seja por meio de intervenções comportamentais, como o controle do ambiente alimentar, seja por meio de fármacos que atuem diretamente nos circuitos de recompensa.

A análise dos dados dos três estudos evidencia uma continuidade lógica entre o desenvolvimento da compulsão alimentar induzida por dopamina (Silva e Souza), a disfunção dos mecanismos de regulação homeostática e hedônica (Messias et al.) e as possibilidades de intervenção farmacológica (Ogura et al.). Essa progressão destaca o papel central da dopamina no ciclo vicioso da obesidade, no qual a busca por prazer imediato se sobrepõe ao equilíbrio energético e à saúde a longo prazo.

A presença constante de estímulos alimentares altamente palatáveis no ambiente moderno torna a exposição à dopamina excessiva um risco crônico. Isso cria um sistema de recompensa hiperativo, que exige maior controle e intervenção. A dessensibilização dopaminérgica não apenas estimula a compulsão alimentar, mas também reduz a responsividade a recompensas naturais, o que pode contribuir para quadros de depressão e ansiedade, frequentemente observados em indivíduos com obesidade.

Além disso, o prejuízo nos mecanismos de saciedade, discutido por Messias et al., favorece a ingestão contínua, mesmo na ausência de fome fisiológica. Essa condição, combinada à hipersensibilidade ao prazer alimentar, reforça padrões de comportamento alimentar desadaptativos que desafiam estratégias tradicionais de controle de peso baseadas unicamente na restrição calórica.

Diante desse panorama, a proposta terapêutica apresentada por Ogura et al. (2025) representa um avanço relevante. A associação entre bupropiona e naltrexona atua diretamente sobre os dois eixos discutidos nos estudos anteriores: a bupropiona modula a neurotransmissão dopaminérgica, combatendo a dessensibilização dos receptores D2, enquanto a naltrexona inibe os efeitos reforçadores mediados pelo sistema opioide, reduzindo o valor hedônico da comida.

Trata-se, portanto, de uma abordagem centrada na fisiopatologia da obesidade, e não apenas nos seus sintomas.

O efeito combinado desses medicamentos permite interromper parcialmente o ciclo de compulsão alimentar, oferecendo uma janela de oportunidade para que outras estratégias terapêuticas - como mudanças no estilo de vida, reeducação alimentar e psicoterapia - possam ser mais efetivas. Ou seja, a farmacoterapia não substitui a abordagem multidisciplinar, mas atua como facilitadora do processo de mudança comportamental ao reduzir o impacto da disfunção dopaminérgica.

Os estudos analisados indicam que o controle da obesidade exige compreender a interação entre neuroquímica cerebral, comportamento e ambiente. A exposição constante a alimentos ultraprocessados, aliada à vulnerabilidade biológica de alguns indivíduos, gera um terreno fértil para o desenvolvimento de padrões alimentares compulsivos. A dopamina, nesse contexto, funciona como um elo entre o estímulo externo (comida palatável) e a resposta interna (prazer e reforço).

Além disso, a resistência à leptina e à insulina, abordada por Messias et al. (2024), agrava o quadro ao impedir que o organismo reconheça os sinais de saciedade. A leptina, que em condições normais atua no hipotálamo para reduzir o apetite, perde sua eficácia em pessoas com obesidade. Isso contribui para o desequilíbrio entre ingestão e gasto calórico, criando um ambiente fisiológico que perpetua o excesso de peso, mesmo quando o consumo alimentar já deveria cessar.

Silva e Souza (2024) enfatizam que esse desequilíbrio está enraizado em alterações neuroquímicas profundas, sendo a dopamina um marcador-chave para a dependência alimentar. O termo “dependência” é utilizado aqui não de forma metafórica, mas com base em evidências que apontam para mecanismos semelhantes aos observados na adição a substâncias psicoativas: tolerância, abstinência, perda de controle e compulsão.

A aplicação desses achados na prática clínica demanda cautela, mas também oferece caminhos promissores. O reconhecimento da obesidade como um transtorno com componentes aditivos amplia a compreensão do problema e justifica a utilização de estratégias terapêuticas direcionadas à regulação dopaminérgica, como é o caso da associação BUP-NAL. Essa perspectiva também abre espaço para a inclusão de terapias comportamentais específicas, como a Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC), voltada ao controle de impulsos e ao enfrentamento de gatilhos emocionais.

Contudo, Ogura et al. alertam que, apesar da eficácia clínica da associação bupropiona-naltrexona, a segurança cardiovascular ainda é uma preocupação. Ensaios clínicos apontaram efeitos colaterais, como aumento da pressão arterial e do ritmo cardíaco, o que torna a avaliação médica criteriosa indispensável. A individualização do tratamento, portanto, torna-se essencial, considerando as comorbidades e o perfil clínico de cada paciente.

Outro ponto relevante é que a resposta ao tratamento farmacológico não é uniforme. Indivíduos com maior grau de disfunção dopaminérgica podem responder melhor à combinação BUP-NAL, enquanto outros podem apresentar resultados mais discretos. Isso indica a necessidade de biomarcadores ou escalas clínicas que ajudem a prever a eficácia do tratamento, maximizando os benefícios e reduzindo riscos.

Além disso, Messias et al. (2024) chamam atenção para a importância das políticas públicas no enfrentamento da obesidade. A compreensão dos mecanismos neurobiológicos envolvidos deve ser acompanhada por estratégias de prevenção e regulação ambiental. Restringir a publicidade de alimentos ultraprocessados, melhorar a rotulagem nutricional e garantir o acesso a alimentos saudáveis são medidas que atuam na fonte do problema, reduzindo o estímulo constante ao sistema de recompensa.

Em termos de saúde pública, compreender a relação entre dopamina e obesidade também pode ajudar na redução do estigma. A ideia de que pessoas com obesidade simplesmente “comem demais” por falta de força de vontade é ultrapassada. A ciência demonstra que há mecanismos neuroquímicos poderosos envolvidos, e que o ambiente moderno explora justamente essas vulnerabilidades, promovendo o ganho de peso como consequência previsível de uma exposição crônica a estímulos hipercalóricos e hiperpalatáveis.

Nesse sentido, o trabalho de Silva e Souza (2024) é fundamental ao demonstrar que a obesidade, em muitos casos, compartilha mecanismos com transtornos aditivos. O reconhecimento desse fator pode gerar empatia e mudar a abordagem terapêutica, priorizando a redução de danos, o tratamento a longo prazo e a inclusão de abordagens neurobiológicas no planejamento clínico.

Finalmente, a convergência entre os três estudos evidencia que a dopamina é uma peça-chave na compreensão da obesidade moderna. Ela está envolvida tanto no início do processo - como mediadora do prazer alimentar - quanto na sua manutenção - através da compulsão e da dessensibilização dos receptores. Intervir sobre essa via representa não apenas uma forma de tratar a obesidade, mas também de prevenir o surgimento de transtornos alimentares associados

e suas comorbidades.

Assim, ao conectar os achados dos três estudos, observa-se um eixo de causalidade bem definido: a exposição crônica a alimentos hiperpalatáveis (Silva e Souza), leva à ativação constante do sistema dopaminérgico, o que, combinado à disfunção hormonal e resistência aos sinais de saciedade (Messias et al.), resulta em compulsão e manutenção do ganho de peso. A intervenção farmacológica com bupropiona e naltrexona (Ogura et al.) surge como uma estratégia para romper esse ciclo, oferecendo uma abordagem que integra neurociência, endocrinologia e comportamento.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A presente análise evidenciou que a obesidade é um fenômeno multifatorial profundamente influenciado por mecanismos neurobiológicos relacionados ao sistema de recompensa, especialmente à neurotransmissão dopaminérgica. Atendendo ao objetivo proposto na introdução - compreender as vias neurais envolvidas no comportamento alimentar, principalmente a relação entre alimentos ultraprocessados, sistema de recompensa e compulsão alimentar - os estudos analisados convergem ao demonstrar que o consumo recorrente de alimentos altamente palatáveis promove uma hiperativação do sistema dopaminérgico, especialmente no núcleo accumbens, levando a um quadro de dessensibilização dos receptores de dopamina. Esse processo cria um ciclo vicioso, no qual o indivíduo precisa ingerir quantidades cada vez maiores de alimento para obter a mesma resposta de prazer, favorecendo padrões compulsivos de ingestão.

Além disso, os mecanismos homeostáticos de controle da fome e saciedade, mediados por hormônios como leptina e insulina, tornam-se ineficientes na obesidade, o que potencializa ainda mais o desequilíbrio. A atuação combinada desses sistemas - hedônico e homeostático - estabelece uma condição complexa e autorreforçada, dificultando a reversão do quadro sem intervenções específicas.

Nesse contexto, a associação farmacológica entre bupropiona e naltrexona mostra-se promissora por agir diretamente sobre essas vias. A bupropiona, ao inibir a recaptação de dopamina e noradrenalina, favorece a modulação da via dopaminérgica e reduz o apetite via ativação dos neurônios POMC. Já a naltrexona, ao antagonizar os receptores opióides, atenua o reforço hedônico ligado ao consumo alimentar. Juntas, essas drogas oferecem uma abordagem

farmacológica eficaz para modular o comportamento alimentar compulsivo, com ganhos comprovados na perda de peso. No entanto, a necessidade de cautela com efeitos colaterais e riscos cardiovasculares reforça a importância de personalização no tratamento.

Portanto, responder ao objetivo proposto implicou reconhecer a obesidade não apenas como resultado de hábitos alimentares inadequados, mas como um distúrbio neurocomportamental influenciado por disfunções dopaminérgicas, resistência hormonal e reforços ambientais. A análise reforça a urgência de abordagens multidisciplinares e embasadas em evidências neurocientíficas, que considerem tanto as particularidades fisiológicas quanto os fatores comportamentais e ambientais que perpetuam o ganho de peso. Compreender a dopamina como mediadora entre desejo, prazer e comportamento alimentar é essencial para o desenvolvimento de estratégias de tratamento mais eficazes, seguras e empáticas.

REFERÊNCIAS

ASSIS, L. V. et al. Obesidade: diagnóstico e tratamento farmacológico com Liraglutida, integrado a terapia comportamental e mudanças no estilo de vida. REAS, 2021.

BLOC, L. G.; NAZARETH, A. C. P.; MELO, A. K. S.; MOREIRA, V. Transtorno de compulsão alimentar: revisão sistemática da literatura. Revista Psicologia e Saúde, v. 11, n. 1, p. 3-17, 2019.

BRITO, Clara Kelliany Rodrigues de; SILVA, Joasey Pollyanna Andrade da; ROSSIGNOLI, Marisa. TEORIA DA COMPLEXIDADE E AS IMPLICAÇÕES DO PPA 2020-2023 PARA O ALCANCE DO ODS 10 NO BRASIL. Revista de Direito e Sustentabilidade, Florianópolis, Brasil, v. 9, n. 1, p. 23 – 46, 2023. DOI: 10.26668/IndexLawJournals/2525-9687/2023.v9i1.9641. Disponível em: <https://www.indexlaw.org/index.php/revistards/article/view/9641>

FERRARINI, Natália de Oliveira; ASSUNÇÃO, Izabely Lima; SOMBRA, Márcia Andréa Silva Carvalho; FRIZON, Renata Reis; ARAÚJO, Vitor Hugo Gomes; CASTRO, Onassis Boeri de; SEGATO, Jadhe Cristina Martins. Alternativas terapêuticas farmacológicas para transtorno da compulsão alimentar: uma revisão sistemática. Debates em Psiquiatria, Rio de Janeiro, v. 13, p. 1–15, 2023.

LIMA, L. A. de O.; BERNARDY, T. A. dos S.; MENDEZ, A. V.; SCHIAVAO, L. J. V.; SOARES, A. R. N.; SOUZA JÚNIOR, S. O. de; VILELA, C. R.; BEZERRA, I. G. S. Gestão em Saúde: as Contribuições das Pesquisas de Satisfação e de Clima Organizacional para a Qualidade de Vida no Trabalho. Revista de Gestão e Secretariado, [S. l.], v. 16, n. 7, p. e5144, 2025. DOI: 10.7769/gesec.v16i7.5144.

LIMA, L. A. de O.; LEITE, J. V. F.; PINTO, G. C. O.; FRANCO, T. G. R.; FREITAS, C. L. de. Gestão Estratégica de Recursos no Sistema Único de Saúde (SUS): Desafios e Estratégias Administrativas. Revista de Gestão e Secretariado, [S. l.], v. 16, n. 10, p. e5320, 2025. DOI:

10.7769/gesec.v16i10.5320

LIMA, L. A. de O.; PARENTE, A. M. B.; LEIMANN, A. H.; SCHIAVAO, L. J. V.; MAIA, L. A.; SOUSA, F. B. da S.; ARAÚJO, T. S. S.; SOUSA, G. C. Gestão na Saúde Pública: Contribuições da Inteligência Artificial para a Otimização dos Processos e Tomada de Decisões. *Revista de Gestão e Secretariado*, [S. l.], v. 16, n. 9, p. e5243, 2025.

MESSIAS, Beatriz Mathenhauer Montai et al. Comportamento alimentar de indivíduos com obesidade: relação com os mecanismos de controle homeostático e hedônico da ingestão alimentar. *Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento*, v. 18, n. 114, p. 636, 2024.

OGURA, B. A. et al. Associação da bupropiona e naltrexona para o tratamento da obesidade. *RBONE - Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento*, v. 18, n. 117, p. 1295-1306, 2025.

RIBEIRO, G.; SANTOS, O.; SAMPAIO, D. Obesidade: um fenótipo de dependência? *Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo*, v. 10, n. 2, p. 193–199, 2015.

SILVA, José Vinícius Magalhães da; SOUZA, Bruno Rocha de. A interseção neurobiológica entre dopamina, alimentos altamente palatáveis e obesidade: explorando um ciclo vicioso. *Cognitionis Scientific Journal*, [S. l.], v. 7, n. 2, 2024.

TIMERMAN, F. *Transtornos alimentares*. São Paulo: Senac, 2021.